

Concepto de insuficiencia cardíaca*

A. Font
J.M. Closa
I. Durall
J. Mascort

Clinica Ars Veterinaria, Barcelona

Palabras Clave: Insuficiencia cardíaca; Perro; Cardiología.

Aceptado para publicación:
Enero 1988

Correspondencia:
Dr. A. Font,
Clínica Ars Veterinaria,
C/ Cardedeu 3,
08008 Barcelona.

Resumen. Se define el concepto clínico de insuficiencia cardíaca. Se describe la fisiopatología así como los distintos mecanismos que intentan compensar el corazón afectado, analizando finalmente los signos clínicos que nos vamos a encontrar y de esta manera clasificar desde el punto de vista funcional el tipo de insuficiencia cardíaca.

Abstract

We explain the concept of heart failure. We describe the physiopathology and the compensatory systems. Finally, the clinical signs and the functional classes of heart failure are discussed.

Key Words: Heart failure; Dog; Cardiology.

Introducción

Es muy importante en Cardiología tener un conocimiento sencillo pero claro de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca (IC), porque es la base de una terapéutica adecuada. La razón fundamental es que la mayoría de fármacos que vamos a utilizar para contrarrestar este estado clínico son productos que van a modificar las alteraciones hemodinámicas que se desarrollan en la instauración de una insuficiencia cardíaca.

El objetivo de este trabajo es llegar a saber cuándo se produce una insuficiencia cardíaca, cómo la podemos reconocer, cómo la vamos a clasificar para posteriormente poder aplicar los medicamentos que consideremos más apropiados.

Definición

Desde un punto de vista clínico deberemos considerar dos conceptos diferentes: insuficiencia cardíaca (IC) e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

Decimos que se produce un estado de IC cuando existe una incapacidad del corazón para realizar su misión, la de bombear la sangre necesaria para cubrir las demandas de todos los tejidos del organismo.

Por otro lado, cuando además existe la incapacidad por parte de los ventrículos de aspirar toda la sangre que procede del circuito venoso, se produce una congestión pasiva circulatoria, dando como resultado una ICC.

Etiología

Las causas que van a desembocar en este estado de incapacidad (IC) son múltiples y clásicamente se han ordenado atendiendo a varios puntos. Así, por un lado, nos vamos a encontrar con procesos inflamatorios, infecciosos, traumatismos, productos tóxicos, procesos inmunológicos y procesos idiopáticos⁽¹⁾.

Por otro lado, si atendemos a la localización anatómica, tendremos que todos estos procesos van a provocar unas lesiones que afectan al miocardio, pericardio, endocardio, a las arterias y las venas, así como al sistema de conducción.

Sin embargo, a nosotros, como clínicos, la clasificación que más nos va a interesar desde el punto de vista fisiopatológico, es la siguiente⁽²⁾:

* Extracto correspondiente a la ponencia presentada en el XXII Congreso de AVEPA. Barcelona, Noviembre de 1987.



Fig. 1. Aspecto típico de un perro con una insuficiencia cardíaca congestiva. Estado de ansiedad, disnea y taquipnea, debilidad del tercio posterior.



Fig. 2. Imagen de cerca de la válvula mitral. Obsérvese la pérdida de la estructura normal de la pared de la válvula. Insuficiencia cardíaca por insuficiencia valvular mitral.

- 1 - Cuando existe un fallo propio del músculo miocardio.
- 2 - Por un aumento de volumen o presión sanguínea.
- 3 - Cuando hay una dificultad en la capacidad de distensión de la musculatura cardíaca.
- 4 - Por la presencia de arritmias.

Ejemplos claros de estos procesos clínicos son la cardiomiopatía dilatada como representante de un fallo de la musculatura cardíaca (miocardio); la insuficiencia valvular mitral en el caso de aumento del volumen sanguíneo; la estenosis de la válvula aórtica en el aumento de presión; y la cardiomiopatía hipertrófica o la pericarditis como representantes de la restricción de la distensión ventricular.

Conceptos y Fisiopatología

Para un mejor entendimiento de cómo se produce una IC debemos de saber que el *output* es la cantidad de sangre que bombea el ventrículo izquierdo por minuto, y que es igual a la cantidad de sangre en cada latido por el número de latidos por minuto.

De esto deducimos que un estado de IC implica una disminución de la sangre bombeada por minuto (*output*), y desde un punto de vista clínico esto es muy importante ya que las ICs con disminución del *output* van a provocar una disminución del flujo de sangre que llega a los tejidos, lo que a nivel clínico se va a traducir en una sintomatología típica de debilidad generalizada, especialmente en el ejercicio y más acentuada en las extremidades posteriores; un estado de depresión y la pérdida incluso momentánea del conocimiento.

Por otro lado, cuando se produce una congestión (ICC), nos encontraremos con la presencia de edema pulmonar, derrame pleural con disnea y tos, caso de que la congestión sea en el lado izquierdo, o ascitis y hepatomegalia con distensión abdominal si la congestión se presenta en el lado derecho⁽⁸⁾.

Hemos estado hablando de la capacidad del cora-

zón de bombear y aspirar sangre. El llenado ventricular de sangre, previo a su bombeo, se denomina *precarga*. La contracción del músculo cardíaco viene determinada por el *estado inotrópico* y las condiciones de resistencia que va a tener este ventrículo durante la contracción, lo que se conoce como *postcarga*.^(1,5,2) Ejemplos prácticos y muy claros son la cardiomiopatía dilatada, donde la anomalía principal radica en una reducción en la contractibilidad del miocardio (estado inotrópico), y la cardiomiopatía hipertrófica donde existe una dificultad en la distensión de la pared ventricular, traduciéndose en una disminución del llenado (*precarga*) y consecuentemente un aumento de la presión venosa o circulación de retorno. Estos tres parámetros, la *precarga*, la *postcarga* y el *estado inotrópico* son los que definen el *rendimiento cardíaco*. Sin embargo, a la hora de poder valorar el funcionamiento cardíaco, el llenado ventricular es fundamental. Cuando mayor sea este llenado, es decir, cuando mayor sea la distensión ventricular antes de la contracción cardíaca, mayor será el volumen eyectado. Es la *ley de Frank-Starling*⁽⁷⁾.

Esta ley determina que el volumen de eyección está relacionado con el volumen de sangre contenida en el ventrículo izquierdo antes de su contracción, volumen que a su vez ha sido proporcionado por la circulación de retorno⁽¹⁾.

Si analizamos la función de contracción o función sistólica, nos encontraremos que va a depender del estado inotrópico de la *precarga* y *postcarga*, del sinergismo entre los dos ventrículos, así como del ritmo y frecuencia cardíaca. En cambio, la función de llenado o diastólica dependerá del volumen y presión de la sangre, el grado de distensibilidad del ventrículo, la frecuencia y el ritmo cardíaco, y finalmente de la función de la aurícula propiamente dicha⁽²⁾.

Estas funciones de llenado y vaciado en la IC las vamos a encontrar alteradas, como ocurre en el caso de la presencia de fibrilación auricular, una arritmia bastante frecuente en la que hay una pérdida de la contracción auricular normal (existen varios focos a



Fig. 3. Aspecto macizo de un corazón de perro con una cardiomiopatía hipertrofica.

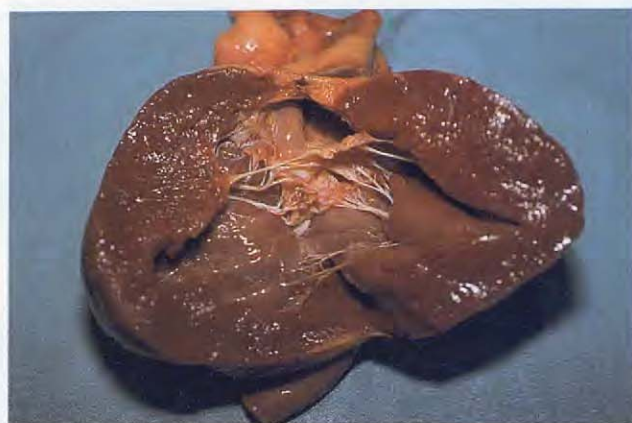


Fig. 4. Corte sagital del corazón de la diapositiva 3 en que se puede observar la hipertrofia de la musculatura cardiaca, la cual provoca una disminución de las cavidades cardiacas propiamente dichas.

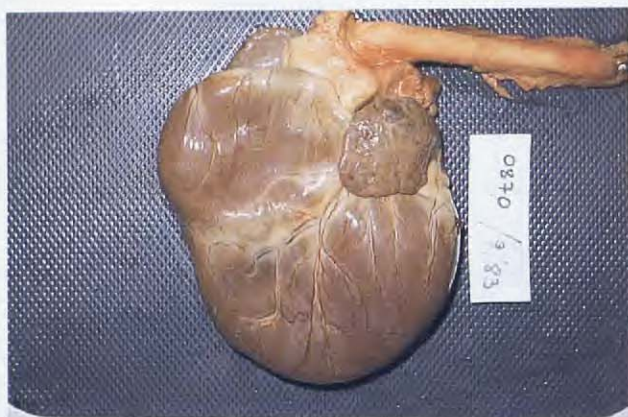


Fig. 5. Aspecto blando de un corazón de perro con una cardiomiopatía dilatada.



Fig. 6. Corte sagital del corazón de la diapositiva 5 en la que podemos observar la disminución del espesor de las paredes cardiacas debido a la dilatación de las fibras musculares.

nivel auricular), provocándose de esta manera una limitación del llenado ventricular y como consecuencia directa una disminución del output.

Cuando se producen estas alteraciones, el organismo desencadena la activación de unos mecanismos compensadores para intentar fundamentalmente incrementar la cantidad de sangre por minuto.

Mecanismos Compensadores

Existen fundamentalmente tres tipos de compensaciones que debemos de conocer^(2,4):

1 - HIPERTROFIA Y DILATACION

La *hipertrofia* de las fibras musculares es una respuesta ante un aumento de la presión sanguínea intracavitaria, como ocurre en la estenosis de la válvula aórtica o en la pulmonar. El aumento del grosor de la pared ventricular reduce la presión de vaciado (postcarga) y mantiene la cantidad de sangre por minuto (output). Sin embargo, a la larga la pared del ven-

trículo hipertrofiado es menos distensible y por lo tanto requiere mayores presiones de llenado (precarga), con una clara predisposición a la aparición de congestión. Por otro lado, esta hipertrofia de las células del miocardio va a provocar una disminución progresiva de su capacidad de contracción (estado inotrópico).

La *dilatación* de las fibras musculares cardíacas según la ley de Frank-Starling produce un aumento del volumen por latido, si bien con el tiempo se va a incrementar la presión de vaciado (postcarga) y una mayor demanda por parte de la musculatura cardíaca de oxígeno, predisponiendo con ello a la aparición de arritmias.

2 - ACTIVACION DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO

Se produce una liberación de catecolaminas en un intento de mejorar la capacidad inotrópica del miocardio, aumentar la frecuencia cardíaca y mantener la perfusión sanguínea, mediante una vasoconstricción en los órganos más importantes como el cora-



Fig. 7. Hepatomegalia como consecuencia de la congestión pasiva en un perro con insuficiencia cardíaca congestiva derecha.



Fig. 8. Imagen radiológica alveolar característica de edema de pulmón como consecuencia de una insuficiencia cardíaca congestiva de corazón izquierdo.

zón y el cerebro en detrimento de la irrigación de la piel, riñón y los otros tejidos del organismo.

3 - SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

La disminución de la perfusión sanguínea a nivel renal, provoca la liberación de una sustancia llamada renina, la cual inicia la formación de angiotensina 1 que se convierte en angiotensina 2, lo que va a provocar una vasoconstricción y además va a estimular la secreción de aldosterona. Esta hormona a nivel de los túbulos renales va a producir una retención de sodio y consecuentemente de agua, traduciéndose en un aumento del volumen sanguíneo o, en otras palabras, en un incremento de la presión venosa de retorno, favoreciéndose con ello el llenado ventricular y el aumento del output. No obstante, con el tiempo y el fallo ventricular se va a producir una mayor congestión que, junto a la liberación de la hormona vasopresina (ADH) en respuesta a la disminución de la presión arterial y otros factores no muy bien conocidos, provocarán aún mayor retención de líquidos y congestión general.

La vasoconstricción sistémica se va a convertir también en un obstáculo más para la función del miocardio. El ventrículo debe superar más resistencia cada vez que se contrae, es la resistencia vascular.

También el aumento de la presión venosa conseguida por este mecanismo nos va a dar lugar a una incapacidad para absorber toda esta sangre, produciéndose una congestión con una mayor dificultad en el intercambio de oxígeno a nivel pulmonar y por lo tanto mayor grado de hipoxia y empeoramiento de la función ventricular, lo que es lo mismo, o una disminución de la cantidad de sangre por minuto. Un verdadero ciclo cerrado. Rápidamente nos vamos a encontrar con un corazón compensado a uno descompensado.

Cuadro clínico de insuficiencia cardíaca

Si bien se considera el corazón como un circuito

izquierdo (circulación de retorno pulmonar y circulación sistémica) y derecho (circulación de retorno sistémico y circulación pulmonar) con manifestaciones clínicas propias, actualmente debemos considerar que cuando falla un lado el otro se ve afectado. Es decir, cuando un ventrículo está afectado, la distribución de la sangre dentro del sistema se altera y el otro circuito sufre las consecuencias. Una insuficiencia cardíaca izquierda o derecha puede acabar en una insuficiencia biventricular.

En la práctica clínica nos vamos a encontrar con una sintomatología característica muchas veces de corazón izquierdo o derecho pero en otras muchas va a ser difícil poderlos separar.

Nosotros, para entenderlo mucho mejor, vamos a separar el derecho del izquierdo pero sólo a efectos didácticos, ya que como hemos especificado al principio, el corazón se considera como un doble circuito y cuando uno no funciona correctamente el otro se resiente.

En el lado izquierdo nos encontraremos con signos referentes a la disminución del output; con debilidad, desmayos, depresión, presencia de oliguria y urea prerrenal así, como arritmias y signos como resultado de la hipertensión pulmonar; con tos, dificultad respiratoria, taquipnea, ortopnea, hemoptisis, cianosis y edema de pulmón. En el otro lado, el derecho, también nos podemos encontrar signos como consecuencia de la reducción del output, con desmayos, debilidad, etc. y con hepatomegalia, esplenomegalia, derrame pericárdico o pleural, ascitis, edema subcutáneo y cianosis como consecuencia de la hipertensión sistémica.

Clasificación funcional de la Insuficiencia cardíaca

En medicina interna es conveniente hacer clasificaciones para poder englobar una serie de procesos cuyas causas son muy amplias y difíciles de encuadrar. Existe en nuestro caso una clasificación funcional extrapolada de medicina humana que se usa ruti-

nariamente en la clínica y que resulta de gran utilidad⁽³⁾. Así pues, en las IC tipo 1 existe la presencia de enfermedad cardíaca pero sin evidencia de insuficiencia cardíaca. En IC tipo 2 existe ya evidencia clínica de IC con el ejercicio. El tipo 3 es cuando a la mínima actividad hay evidencia clínica de IC. Y el tipo 4 cuando los signos clínicos son evidentes en reposo.

Conclusión

El concepto de IC es muy amplio y complejo, sin embargo el clínico debe conocer el mecanismo de instauración de una IC y ser capaz de reconocer cuándo se produce, para poder así valorar el estado clínico de cada animal en función que todas estas premisas van a ser los pilares para la correcta aplicación de los fármacos que van a corregir estas alteraciones y las complicaciones que se nos van a producir.

Bibliografía

1. OLIVIER N.B., KITTLESON M.D., KNOWLEN C.G.: Clinical implications. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1, 2:81-85, 1987.
2. BONAGURA J.D.: Cardiology: Heart failure. *Proceeding first annual Internal Medicine Forum*. New Orleans, p.p83-90, 1983.
3. KITTLESON M.D.: Pathophysiology and treatment of heart failure secondary to mitral regurgitation and congestive cardiomyopathy. *Proceeding of the third annual Internal Medicine Forum*. San Diego, p.p.34-41, 1985.
4. SISSON D.: Understanding congestive heart failure. *Scientific Proceeding 54th Annual Meeting American Animal Hospital Association*, Phoenix, p.p.81-85, 1987.
5. DROBINSKI G., EUGENE M.: Exploración hemodinámica cardiovascular. p.p.51-58. Editorial Masson, 1985.
6. ACADEMY OF VETERINARY CARDIOLOGY: Cardiac disease in the dog and cat. A diagnostic Handbook. American Animal Hospital Association (editor), 1986.
7. JACOBS, G.: Pathophysiologic basis for the treatment of congestive heart failure. *Proceeding of the fifth annual Veterinary Internal Medicine Forum*, San Diego, p.p.191-196, 1987.
8. ETTINGER, S.: Introduction to the Diagnosis and Management of Heart Failure. En Kirk, R. (Ed.): *Current Veterinary Therapy (VI)*, p.p.313-317. Saunders, Philadelphia, 1977.

Presentación de la Fundación Purina

En estos días ha tenido lugar en Madrid y Barcelona la presentación de LA FUNDACION PURINA ante las instituciones y los medios de comunicación.

LA FUNDACION PURINA, constituida a instancias de su promotor GALLINA BLANCA PURINA, S. A., es una fundación privada, sin ánimo de lucro, creada para promover y difundir el rol social de los animales de compañía.

LA FUNDACION PURINA, de carácter cultural y benéfico, se rige por todas las disposiciones legales y reglamentarias previstas sobre fundaciones privadas.

Su régimen de patrimonio parte de la dotación inicial aportada por los fundadores, pudiendo recibir donativos en efectivo, cuotas, subvenciones, ayudas o donaciones de bienes o derechos para completar el presupuesto anual de funcionamiento.

LA FUNDACION PURINA está regida por un Patronato cuya Presidencia ostenta el Excmo. Sr. D. Manuel de Prado y Colón de Carvajal, acompañado en sus funciones por notables personalidades que representan diversos sectores relacionados de forma directa o indirecta con el mundo del animal de compañía.

Su sede y administración están en Barcelona, Paseo de San Juan, 189. Tel.: (93) 214 24 60.

Partiendo del objetivo general de LA FUNDACION PURINA de promover el reconocimiento público del rol social desempeñado por los animales de compañía y de la necesidad de sensibilización frente a las circunstancias que rodean el mundo de dichos animales, LA FUNDACION PURINA quiere acercar a la sociedad, a través de la información y educación, a la circunstancia de esos seres que le hacen compañía, ayudar a la concienciación del extraordinario valor social, psicológico, funcional y educativo de los animales de compañía, así como del debido respeto al derecho a la vida.

En el campo científico, con la constitución de dotaciones específicas para la investigación, LA FUNDACION PURINA pretende la mejora en profundidad de las condiciones de vida y desarrollo de los animales de compañía.

LA FUNDACION PURINA es una semilla que pretende, con la ayuda de todas las personas que deseen unirse al proyecto, de las instituciones del país y del esfuerzo común de todos los miembros de la Fundación y su Patronato, conseguir una mejor calidad de vida para todos, incluidos nuestros animales de compañía.

Como demostración de que LA FUNDACION PURINA pretende ser un instrumento vivo y operativo, el Patronato ha aprobado un Programa de Actividades para 1988:

1. Presentación de la Fundación ante las instituciones y a los medios de comunicación.
2. Premios Fundación Purina para Clínicos.
3. Estudio sociológico y motivacional de los propietarios de animales de compañía.
4. Campaña anti-abandono en colaboración con las Administraciones locales.
5. Acciones educativas y de concienciación escolar.
6. Apoyo y defensa de una legislación sobre los derechos de los animales de compañía.